187

Ueber artificielle Herzklappenfehler.

Lane Medical Library

Eine experimentell-pathologische Abhandlung

behufs seiner

Habilitation als Privatdocent

der hochlöblichen

Medicinischen Facultät der Königl. Universität zu Breslau

vorgelegt und

am 25. Februar 1878, Mittags 1 Uhr

in der grossen Aula

öffentlich vertheidigt

von

Ottomar Rosenbach
Dr. med., Assistenzarzt am Hospital Allerheiligen.

Opponenten:

Dr. med. **Oscar Berger**, Privatdocent,
dirig. Arzt des städtischen Armenhauses.

Dr. med. **Oscar Lassar**
Assistent am pathologischen Institut.

Breslau 1878.
Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G.

Thesen.

1. Die Hauptaufschlüsse in der Neuropathologie verdanken wir der klinischen Beobachtung, nicht dem Thierexperiment.
2. Der Stand der unteren Magengrenze liefert kein sicheres Criterium für die Diagnose der Magenerweiterung.

Herrn Professor Dr. J. Cohnheim

in treuer Verehrung

gewidmet.

So gross die Zahl der Untersucher ist, welche sich im Anschlusse an die grosse Entdeckung Lannecs mit der experimentellen Lösung der Frage von der Entstehung der Herztöne und Herzgeräusche beschäftigten, so gering ist die Zahl derjenigen Forscher, welche den Weg des Experimentes betraten, um die so interessanten und wichtigen Vorgänge am Circulationsapparate, die eine Folge der verschiedenen Veränderungen an den Klappenmechanismen und Herzostien sind, zu studiren. Es schien, als ob man sich mit den Thatsachen, welche ein Rouanet, Magendie, Bouillaud, Hope und die gemeinsame Arbeit verschiedener Comités constatirt hatte, begnügen wolle.

Und doch scheint kaum ein anderes Gebiet der experimentellen Pathologie grössere Aufschlüsse zu versprechen, als das Studium der rein mechanischen Vorgänge am Kreislaufsapparat unter verschiedenen Verhältnissen, als die Beobachtung der unter anscheinend so einfachen physikalischen Gesichtspunkten zu betrachtenden Leistungen des den Kreislauf mit so unscheinbaren Ventilen regulirenden Pumpwerks.

Und wenn trotz dieser klaren Verhältnisse, trotz der Aussicht auf einen Gewinn für unsere allgemein pathologischen Anschauungen der Versuch nicht unternommen worden ist, die Folgen der Klappenfehler unter künstlichen Bedingungen in einer zusammenhängenden Untersuchungsreihe zu studiren, so ist es schwer, für diese Thatsache einen Erklärungsgrund aufzufinden. Hielt man die einfachen aprioristischen Raisonnements über die mechanischen Folgen der Störungen jenes Ventilapparats für so feststehend, dass man einer experimentellen Stütze nicht mehr bedurfte, oder

scheute man vor der Schwierigkeit der Versuche zurück? Ersteres kann unmöglich der Fall sein, denn man hat nur zu oft die Erfahrung gemacht, dass man mit den rein mechanischen Erklärungen für die complicirten vitalen Organismen nicht ausreicht, und die zweite Annahme ist ebenfalls unwahrscheinlich, da die Versuche durchaus keine besonderen Schwierigkeiten bieten.

Wie dem auch sein mag, die Thatsache steht fest, dass sich bis jetzt nur wenige Autoren mit Versuchen in der angegebenen Richtung beschäftigt.

Otto Becker[1]) hat Hunden mit einer in die carotis eingeführten Glasröhre die Aortenklappen durchstossen, um den Arterienpuls auf der Retina bei Insufficienz dieser Klappen zu studiren, aber sonst keine näheren Angaben über die Folgen der Operation für den Circulationsapparat gemacht.

Cohnheim hat ebenfalls Versuche über Aortenklappeninsufficienz mit besonderer Berücksichtigung der Folgen dieses Klappenfehlers für den arteriellen Druck angestellt und über die Resultate seiner Experimente in seinen Vorlesungen über allgemeine Pathologie[2]) berichtet.

Klebs[3]) hat auch die Zipfelklappen in das Bereich seiner Untersuchungen gezogen und an denselben mit einem eigens zu diesem Zwecke construirten Instrumente experimentirt. Es ist von diesem Forscher ein wohlgelungener Versuch an der mitralis eines Hundes mit den Folgeerscheinungen, welche einer mangelhaften Leistung dieser Klappe entsprechen, publicirt worden.

Es sind also bis jetzt nur vereinzelte Versuche in der oben präcisirten Richtung angestellt worden, und es scheint demnach nicht inopportun, der Frage von den Wirkungen und Folgen einfacher Störungen der Klappenmechanismen experimentell näher zu treten.

---

[1]) Graefe's Archiv, Bd. 18, I. S. 206.
[2]) l. c. S. 38.
[3]) Prager, medicinische Wochenschrift 1876, No. II.

Ich kam desshalb gern der Aufforderung des Herrn Professor Cohnheim, Versuche in dieser Richtung anzustellen, nach, und hatte mich bei meinen Untersuchungen der regsten Theilnahme des genannten Herrn zu erfreuen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage.

Wenn es mir auch nicht gelungen ist, die Frage in dem Umfange zu lösen, als ich es beabsichtigt hatte, und wenn noch viele wichtige Punkte zu erledigen sind, so sind doch andrerseits die Ergebnisse in so vielen Beziehungen für die Kreislaufsverhältnisse und vom klinischen Gesichtspunkte interessant, dass ich es nicht für unangemessen halte, schon jetzt einen Theil meiner Resultate zu veröffentlichen in der Erwartung, dass die weiteren Versuche ebenfalls nicht resultatlos bleiben und vielleicht im Stande sein werden, die vorhandenen Lücken zu ergänzen.

Die Fragen, deren Beantwortung ich mir als Ziel setzte, sind etwa folgende:

1. Welchen Einfluss auf den Blutdruck hat die Zerstörung einer oder mehrerer Klappen?
2. Tritt eine Compensation sogleich ein oder erst nach einiger Zeit? Wie wird sie bewerkstelligt und wie weit reicht die Compensationsfähigkeit des Herzmuskels?
3. Wann und unter welchen Umständen gelingt es eine Endocarditis zu erzeugen, und welches sind die Folgen derselben?
4. Welche Aufschlüsse geben die Versuche für Fragen von klinischem Interesse?

Bevor ich auf die Resultate der zur Beantwortung der oben erwähnten Fragen angestellten Experimente näher eingehe, will ich die sehr einfache Versuchsanordnung in kurzem schildern.

Die zu den Druckmessungen bestimmten Thiere wurden theils curarisirt, theils morphinisirt; von Kaninchen wurden mitunter auch nicht narcotisirte Exemplare benützt. Der Druck wurde bei allen Experimenten am linken Herzen in

einer cruralis (bei Kaninchen auch in der carotis), bei den Versuchen an der valv. Tricuspidalis auch in der carotis gemessen.

Nachdem der Hund aufgebunden ist, wird, wenn man die Aortenklappen zerstören will, die rechte carotis (meiner Ansicht nach ist der Weg durch dieselbe der bequemere) freipräparirt, peripher unterbunden und am centralen Ende durch eine Klemmpincette verschlossen, vor welcher eine Fadenschlinge liegt. Dann wird das Gefäss eröffnet, eine mässig dicke Sonde eingeführt, der Faden um dieselbe mässig fest zugezogen, die Klemme gelöst und die Sonde vorgeschoben, bis man auf einen starken Widerstand stösst (die geschlossenen Aortenklappen). Führt man nun, da man ja meist der Wand des Gefässes entlang gleitet, einen verhältnissmässig kräftigen Stoss gegen diesen Widerstand, so dringt man durch ein Segel hindurch oder reisst es theilweise von seiner Insertion ab. (Man muss sich nur hüten in die Aorta thoracica zu gelangen und die untere Wand des Aortabogens für die geschlossenen Klappen zu halten, weil man sonst stattt dieser die Wand des Gefässes durchbohrt. [1])

Wiederholt man diese Manipulation, so kann man bedeutende Zerstörungen der Klappen erzielen; am häufigsten wird die hintere und die linke Klappe getroffen. Hat man die Klappe zerrissen, was man aus dem Pulse ersieht oder durch Auscultation constatirt, nach einiger Uebung auch durch das blosse Gefühl unterscheiden lernt, so zieht man die Sonde heraus, unterbindet, desinficirt die Wunde und vernäht sie.

Bei Kaninchen, die sich zum Studium der rein mechanischen Effecte der Aortenklappenzerstörung am besten eignen, empfiehlt es sich, eine möglichst dünne Sonde zu wählen, die fein geknöpft ist. Das Verfahren ist ganz

---

[1]) In den Fällen, in welchen dieses üble Ereigniss eintrat, zeigten sich alle Symptone eines acuten Haemopericardium: rapides Absinken des Drucks, Schwäche der Herztöne, Tod unter Convulsionen

das oben beschriebene, nur muss man die Sonde leichter gleiten lassen, und sie fast spielend gegen den Widerstand stossen lassen. Dann durchstösst man die Klappen sicher ohne jede Nebenverletzung, ohne Blutung. Das Gelingen ist hier durch die prägnantesten Auscultationsergebnisse und die charakteristischen Pulserscheinungen sofort zu constatiren.[1])

Die Versuche an der Mitralis und Tricuspidalis wurden vermittelst des von Klebs construirten Valvulotoms[2]) angestellt. Man führt das Instrument bei Versuchen an der Mitralis durch die carotis dextra, bei Versuchen an der Tricuspidalis durch die rechte Jugularvene in den entsprechenden Ventrikel möglichst tief ein. Ist man in denselben gelangt, was man an den starken Pulsationen, welche dem Instrumente mitgetheilt werden, erkennt, so schraubt man das Messerchen vor, und versucht durch verschiedene Drehungen und Bewegungen des Instrumentes einen Klappenzipfel oder einen Sehnenfaden zu fassen. Wenn dies gelungen ist, so fühlt man beim vorsichtigen Zurückziehen des Valvulotoms einen Widerstand, schraubt nun das Messerchen zurück, und zieht das Instrument hervor, wodurch natürlich das gefasste Gewebe zerschnitten wird. Das Gelingen des Versuches kann man wiederum am Pulse oder durch Auscultation erkennen, obwohl die letztere, wie wir unten sehen werden, bei Hunden bisweilen trügerische Resultate giebt.

---

[1]) Den eben geschilderten analoge Versuche dürften sich sehr zu Vorlesungsversuchen, namentlich in Cursen über physikalische Diagnostik, eignen, da sie sehr leicht auszuführen sind und so frappante Erscheinungen geben, dass man das Wesen einer Aortenklappeninsufficienz mit allen ihren eigenthümlichen Folgen kaum besser demonstriren kann.

[2]) Das Instrument in der zuerst angegebenen Form besitzt mehrere Nachtheile, da es für grössere Hunde zu kurz ist, und da der Schraubenmechanismus, welcher das Messerchen vorbewegt, zu langsam arbeitet. Ein fernerer Uebelstand ist der, dass das Zurückschrauben des Messerchens, wenn man das Gewebe gefasst hat, aus denselben Gründen zu lange Zeit beansprucht, so dass der gefasste Theil oft entschlüpft. Herr Professor Klebs hat, wie er mir freundlich mittheilte, durch Verbesserungen diesen Uebelständen abgeholfen.

Gehen wir nun zu den oben erwähnten Fragen über, so ist die wichtigste ohne Zweifel die erste, obwohl man einer oberflächlichen theoretischen Betrachtung folgend die Antwort vielleicht für sehr einfach und selbstverständlich halten könnte.

Da nämlich — so deducirt man — alle erhöhten Arbeitsleistungen nur durch eine verstärkte Muskelarbeit vollbracht werden können, da wir wissen, dass die erhöhten Widerstände für die Fortbewegung der Blutmenge (bei der Stenose) oder die Fortschaffung einer grösseren Blutmenge (bei der Insufficienz) eine entsprechende Mehrleistung von Seiten der betreffenden Abschnitte des Herzmuskels erfordern, da wir eine solche aber stets nur allmälig, durch eine Zunahme der muskulösen Elemente, durch Hypertrophie zu Stande kommen sehen, so scheint der Schluss gerechtfertigt, dass einer Zerstörung einer Klappe ein grösseres oder geringeres Sinken des arteriellen Drucks, je nach dem Grade und der Plötzlichkeit der Störung, entsprechen werde, da sich der Herzmuskel der vermehrten Arbeit gegenüber als momentan leistungsunfähig zeigen müsse.

Lassen wir nun gegenüber dem vorstehenden Raisonnement das Experiment die Frage beantworten, so ergiebt sich unser Raisonnement als völlig trüglich, denn der Druck ist sowohl vor als geraume Zeit nach der Verletzung absolut der gleiche. Ich führe zum Beweise dieser Behauptung eine Anzahl prägnanter Versuchsergebnisse an.

Versuch 1. Verletzung der Aortenklappen. Grosses, weisses Kaninchen. Druck 60 mm. Hg. Nach zweimaliger Durchstossung der Klappen Druck 60 mm. Ausgesprochene Symptome von Insufficienz der Aortenklappen. Das Thier befindet sich nach dem Versuche ganz wohl. Die Erscheinungen des Klappenfehlers treten später noch prägnanter hervor. Nach 5 Wochen wird das Thier getödtet. Die Section ergiebt: Hintere und linke Klappe durchstossen, Dilatation und Hypertrophie des linken Vertikels; keine Endocarditis.

Versuch 2. Grosses graues Kaninchen. Druck 84 bis 86 mm. Nach Durchstossung zweier Klappen ausgesprochene

Zeichen des Erfolges. Druck 86 mm. Section ergiebt dasselbe Resultat wie in Fall 1.

Versuch 3. Mittelgrosses weisses Kaninchen. Druck 48—50 mm. Nach Vollendung des Experimentes 48 mm. Section nach 8 Tagen ergiebt Durchstossung der hintern Aortaklappe und theilweise Abreissung derselben von der Insertionsstelle.

Versuch 4. Kleines weisses Kaninchen. Druck 62 mm. Nach zweimaligem Durchstossen 60 mm., gleich darauf 62, auch 64 mm. Nach dem Versuch getödtet. Die Section ergiebt Durchstossung der rechten und hintern Klappe.

Versuch 5 am 5./9. Schwarzer Dachshund. Druck in der cruralis 110 mm. Hg. Durchstossung der Aortenklappen. Es treten Erregungspulse[1]) auf, dann folgen Druckschwankungen bis 120 mm. während 2 Minuten, dann bleibt der Druck constant 110 mm. Section am 6./12. Leichte Hypertrophie des linken Ventrikels. Ein Loch befindet sich in der linken Klappe der Aorta (etwa 2 mm. im Durchmesser haltend), dicht vor dem sin. Valsalvae. Der Defect ist umgeben von zahlreichen hirsekorngrossen Excrescenzen. (S. weiter unten.)

Versuch an der Mitralis.

Versuch 6 am 8./9. Grosser schwarzer Hund. Druck 120 mm. Hg. Die Mitralis wird zweimal gefasst und durchrissen. Es treten Erregungspulse mit Druckschwankungen von 124—128 mm. auf, dann bleibt der Druck 116—118 mm. Der Tod dieses Thieres erfolgte plötzlich durch Lungenödem am 14./9. Die Section ergab Zerreissung des linken Segels

[1]) Ich verstehe unter Erregungspulsen die sofort nach der Verletzung auftretenden hohen Pulse, welche für die Art der Störung nichts Charakteristisches haben, sondern nur der Ausdruck einer gesteigerten Thätigkeit des Herzmuskels sind. Diese letztere ist entweder eine Folge der directen mechanischen Reizung des Muskels durch das eingeführte Instrument oder es findet eine reflectorische Erregung des Herzens durch Reizung der sensiblen an der Innenfläche des Herzens befindlichen (Vagus) Fasern statt.

der Aorta und Hämorrhagieen auf den übrigen Klappen. An der Mitralis sind mehrere Sehnenfäden beider Segel zerrissen, ebenso der vordere Papillarmuskel halb durchtrennt. Die Klappe ist zart; in der Umgebung der Rissstelle des Papillarmuskels kleine fibrinöse Excrescenzen.

Versuch 7 am 6./10. Schwarzer Pudel. Druck 160 mm. in der carotis. Die Tricuspidalklappe wird zweimal gefasst und das Erfasste durchrissen. Der Druck bleibt 160 mm.

Die Section des Thieres wird (da wegen des Mangels an auscultatorischen Erscheinungen ein Misslingen des Versuches angenommen und das Thier zu einem andern Experimente benutzt wird, während welches es stirbt), am 10./10. vorgenommen und ergiebt, dass ein Sehnenfaden des inneren Segels der Tricuspidalis zerrissen ist. Ausserdem findet sich ein kleines Loch, welches durch kleine Fibrinauflagerungen fest verschlossen ist, im vorderen Segel.

Versuch 8 am 21./8. als Beispiel für ein gleichzeitig an den Aorten-, der Mitral- und Tricuspidalklappe vorgenommenes Experiment.

Grosser weisser Hund, curarisirt; carotis mit dem Kymographion verbunden. Druck 140 mm. Die Curve zeigt keine Veränderungen des Mitteldrucks, auch keine auffallenden Veränderungen des Pulses nach den in Intervallen von 5—10 Minuten vorgenommenen Operationen an den einzelnen Klappen; nur nach der zuerst vorgenommenen Durchstossung der Aortenklappen treten während einer Minute Erregungspulse ein, wobei der Druck zwischen 140 und 148 mm. schwankt. Hierauf wird zweimal, anscheinend mit gutem Erfolge, an der Tricuspidalis und einmal, ebenfalls mit Erfolg, an der Mitralis experimentirt. Der Druck sinkt nun, erhält sich aber constant auf 136 mm. Der Tod erfolgt nach $1\frac{1}{2}$stündiger Dauer des Versuches durch Athmungssuspension. Die Section ergiebt Folgendes: Das Herz zeigt auf der Vorderfläche des linken und rechten Ventrikels leichte Sugillationen. Die hintere und linke Aortenklappe sind blutig suffundirt und jede ist einmal durchlöchert. Das grössere Loch befindet sich in der hintern Klappe. Ueberall

in den Sinus Valsalvae und auf den Klappen lagern entfärbte Fibrinniederschläge. Das vordere Segel der Mitralis zeigt ausser blutiger Verfärbung einen Einriss, der sich in der Mitte des freien Randes etwa $\frac{1}{2}$ cm. in das Gewebe der Klappe erstreckt. Ein Sehnenfaden des vorderen Papillarmuskels ist abgerissen; der Muskel selbst zeigt starke Hämorrhagieen unter dem Endocard. Auch auf der Tricuspidalis finden sich kleine Blutungen und zwei Sehnenfäden des hintern Segels sind durchtrennt.

Aus den eben mitgetheilten Experimenten lässt sich der Schluss ableiten, dass selsbt hochgradige Zerstörungen der Klappenventile keinen sichtlichen Einfluss auf den arteriellen Druck haben, ja dass gleich nach der Operation der Druck eher etwas gesteigert ist, was aber vielleicht von einer mit der Manipulation im Herzen untrennbar verbundenen mechanischen Reizung des Herzmuskels oder von einer reflectorischen Erregung der Vasomotoren abhängt. Die Versuche an Kaninchen, welche rein mechanische Läsionen gesetzt haben, beweisen auch, dass selbst späterhin, wenn das Thier sich unter annähernd normalen Lebensbedingungen befindet, der Druck keine Verminderung erleidet. Dieses Resultat beweist, dass unsre obige aprioristische Erörterung über die Folgen einer plötzlichen Zerstörung der Klappen einen Fehlschluss enthält, und in der That lehren dies auch genauere theoretische Erwägungen.

Die Widerstände für den Kreislauf, welche sich in gewissen Krankheiten entwickeln, sind allmälig wachsende und sie fordern darum eine entsprechend vermehrte Leistung des Herzmuskels. Wir wissen ferner, dass jede vermehrte Arbeit eines Muskels auch einen stärkeren Blutzufluss zu demselben zur Folge hat, und dass er in Folge dieser besseren Ernährung hypertrophirt. Es führt demnach nur eine dauernde Mehrleistung des Herzens zu einer Vermehrung seiner muskulösen Elemente, einer plötzlichen Mehrforderung an Arbeit muss aber durch andere Einrichtungen begegnet werden. Diese sind in der That vorhanden; denn es ist bekannt, dass jedes muskulöse Organ einer bei weitem grösseren

Kraftentwicklung fähig ist, einer Arbeitsleistung, die die normale um das mehrfache übertreffen kann. Dieser Reservevorrath, um teleologisch zu reden, ist nöthig, den in Bezug auf Quantität so variablen Anforderungen, welche an ein Organ gestellt werden, nachkommen können. Wenn ein solcher Kraftvorrath schon jedem andern Organe zu Gebote stehen muss, damit bei gesteigerten Ansprüchen keine Störung eintritt, so muss dies noch viel mehr mit dem Herzmuskel der Fall sein, dessen Thätigkeit und Arbeitsleistungen sich innerhalb der weitesten Grenzen bewegen. Wie verschieden ist die Arbeit desselben Muskels bei ruhiger Körperlage, beim Aufrichten, bei Muskelarbeit, beim Bergsteigen, wie schnell muss er sich den veränderten Verhältnissen mit seinen Leistungen anpassen; denn in allen Fällen müssen die Druckverhältnisse annähernd dieselben sein, wenn nicht die Lebensbedingungen des Organismus auf das Wesentlichste verändert sein sollen. Den plötzlich erhöhten Widerständen entspricht eine bis zu gewissen Grenzen proportionale Mehrarbeit des Herzens, welche von den disponiblen Beständen geleistet wird.[1])

Wir ersehen nun aus unsren Versuchen, dass dieser Reservevorrath ein ganz bedeutender sein muss, da er selbst die hochgradigen, durch Verletzungen der wichtigsten Ventile gesetzten, Störungen sofort auszugleichen vermag.

Wenn auch Anfangs- und Enddruck sich gleich nach dem Versuche erheblich ändern können, so bleibt der Mitteldruck doch ausserordentlich constant, und nachdem die erste Erregung vorüber ist, zeigt sich die Wirkung des Eingriffes als verschwindend klein, selbst für die Pulscurve. Sogar bei so complicirten Klappenfehlern, wie in Versuch 8, ist kein erheblicher Druckunterschied am Ende des Experimentes zu constatiren.

[1]) Ich habe geglaubt, bei dieser Erörterung die feinen, so complicirten Regulationsverhältnisse des Druckes, die pressorischen und depressorischen, sowie die vasomotorischen Nerveneinflüsse ausser Acht lassen zu dürfen, obwohl sie vielleicht bei den oben erwähnten Vorgängen eine bedeutende Rolle spielen.

Selbst aber, wenn man den von mir angetretenen Beweis, dass Klappenverletzungen keine Veränderung des Blutdrucks bewirken, für die Mitralis und Tricuspidalis als zweifelhaft ansieht, weil trotz der constatirten Verletzungen der Klappensegel dieselben eine Schliessung des Ostiums noch bewirkt haben könnten, so lässt sich der eben erwähnte Einwand doch nicht gegenüber den Versuchen an den Aortenklappen geltend machen; denn wenn diese Löcher innerhalb der den Klappenschluss bewirkenden Partien aufweisen, wenn die Folgen einer Insufficienz (Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels) im weiteren Verlauf auftreten, so hat eben sicher eine Schlussunfähigkeit der Klappe bestanden und es sind der Herzarbeit plötzlich sehr erhöhte Widerstände erwachsen.

Dasselbe, was von der Insufficienz der Klappen gilt, gilt auch von der Stenose der Ostien. Jeder Versuch, bei dem ein Instrument in das Herz eingeführt wird, stellt ja die Verhältnisse her, wie sie bei Verengerung eines Ostium platzgreifen und liefert eine Stenose, die von dem Umfang des eingeführten Instrumentes und von der Weite der Oeffnung abhängt.

Führt man bei Kaninchen sehr dicke Sonden, bei Hunden Catheter von gewissem Caliber in das Herz ein, so wird das ostium venosum dextrum oder sinistrum doch sicher mehr oder weniger verengert und trotzdem bleibt der Druck völlig unbeeinflusst. (Ja man kann, beiläufig gesagt, nicht einmal durch Auscultation ein Stenosengeräusch am Herzen constatiren.) Wenn man einen Catheter, an dessen unterem Ende eine kleine Gummiblase befestigt ist, in das Herz schiebt und innerhalb des Ostium durch Lufteinblasen in den Catheter die Blase beliebig weit auftreibt, so gehört schon eine sehr bedeutende Verlegung des Ostium oder des Vorhofs (rechts) dazu, um den Druck merklich sinken zu lassen.

Ich verweise hierbei nur auf die von Cohnheim und Welch über das Lungenödem angestellten Versuche, die das eben Gesagte auf das Eclatanteste erhärten. Selbst wenn

diese Forscher bedeutende Partieen des Herzmuskels (im Vorhof oder linken Ventrikel) durch Abklemmen an der Contraction verhinderten, ja selbst wenn sie die Hälfte des Raumes der Höhle und noch mehr auf diese Weise verschlossen, gelang es ihnen nicht den arteriellen Druck herabzusetzen.

Alle diese Experimente beweisen, dass die Reservekraft des Herzens eine ganz enorme ist und dass sie die normale Arbeitsleistung um ein Vielfaches überbieten kann.

Die erste Frage ist also dahin zu beantworten, dass selbst hochgradige Zerstörungen der Klappen und grosse in den Kreislauf eingeschaltete Widerstände (Verengerung der ostien), den arteriellen Druck nicht zu beeinflussen vermögen, dass also die Compensation sofort eintritt und dass dies Verhältniss der Wirkung der latenten Reservekräfte des Herzmuskels zuzuschreiben ist. Es ist also experimentell festgestellt, dass Compensationseinrichtungen am Herzen bestehen, welche plötzlich eintretende Gleichgewichtstörungen der Circulation (selbst hohen Grades) erfolgreich auszugleichen im Stande sind.

Die hier vorgeführten Thatsachen stehen in bestem Einklange mit den Resultaten der von Lichtheim[1]) über die Störungen des Lungenkreislaufs angestellten Experimente.

Nun könnte aber der Einwand gemacht werden, dass das Gleichgewicht nur kurze Zeit erhalten bleibt, dass bereits nach kurzer Dauer der (vorläufigen) Compensation, ehe sich eine Hypertrophie ausbilden könne, eine Erlahmung der übermässig angestrengten Kräfte eintrete, und dass dann ein rapides Sinken des Druckes erfolge oder dass die sich frei bewegenden Thiere nach der Operation bald die Folgen der Verletzung der Klappen, nämlich Circulationsstörungen, aufweisen müssten.

Gegen diese Annahme sprechen viele Experimente und namentlich wieder die Versuche an den Aortenklappen der Kaninchen, die eine reine mechanische Verletzung ohne Endocarditis davongetragen hatten.

---

[1]) Die Störungen des Lungenkreislaufs. Berlin 1876.

Von 4 gleichzeitig operirten grossen Kaninchen (Versuch 9—12), die nach der Operation eclatante Symptome des Gelingens der Versuche zeigten, wurde eins bei bestem Wohlsein 6 Wochen nach der Verletzung zum Object eines vivisektorischen Versuches gemacht, welcher einen Einblick in die Verhältnisse am Herzen und an den grossen Gefässen, die als Folgen einer Aortenklappeninsufficienz auftreten, gewähren sollte. Die drei anderen Thiere befinden sich noch jetzt, nach 8 Monaten am Leben und zeigen alle Erscheinungen des Klappenfehlers in hohem Maasse ohne jede Compensationsstörung.

Von den Experimenten an Hunden erwähne ich folgende, welche beweisen sollen, dass die Reservekraft des Herzens auch längere Zeit ausreicht, vermehrte Widerstände zu überwinden, bis sich die Hypertrophie allmälig entwickelt.

Versuch 13. Einem schwarzen Dachshunde werden am 5. September die Aortenklappen durchstossen. Es zeigt sich ein deutlicher pulsus celer, und man hört ein diastolisches Geräusch am untern Theile des Brustbeins. Der Hund befindet sich wohl, das Geräusch wird allmälig schwächer, ohne jedoch ganz zu verschwinden.

Ende November wird der Hund traurig; am 6./12. wird er todt im Stalle gefunden. Die Section ergiebt ein Loch, etwa linsengross, im hintern Segel der Aorta zahlreiche Excrescenzen in der Umgebung derselben, die beiden andern Klappen sehen wie angenagt aus, zeigen ebenfalls ganz kleine Defecte und reichliche Auflagerungen kleiner Fibrinknötchen. Der linke Ventrikel mit dem eines annähernd gleich grossen Hundes verglichen zeigt eine sehr mässige Hypertrophie und geringe Dilatation nebst deutlicher Abplattung des Papillarmuskels. (S. Versuch 5.) Zahlreiche Embolieen in den Nieren, der Milz; ein erbsengrosser Erweichungsheerd findet sich im centrum ovale der rechten Hirnhemisphäre.

Versuch 14 am 13./8. Einem grossen gelben Hunde werden die Aortenklappen durchstossen, dann wird die Mitralis zweimal gefasst und durchrissen und ein kleines Stückchen des gefassten Gewebes herausbefördert. Man hört

sofort ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, aber nirgends ein diastolisches. Durch kurze Zeit ist die Herzaction sehr unregelmässig. Am 9./10. ist das Thier auffallend matt, reagirt nicht auf Anrufen; am 11./10. wird es todt gefunden. Die Section ergiebt als Todesursache ein sehr hochgradiges Lungenödem. Die Lungen sind derb, lufthaltig, dunkelbraunroth. Das Herz zeigt den linken Ventrikel entschieden dilatirt. Die Breite des Herzens beträgt 80 mm., davon kommen 60 mm. auf den linken Ventrikel. Der Wandungsdurchmesser des linken Ventrikels beträgt an der dicksten Stelle 14 mm. (also deutliche Hypertrophie). Der Papillarmuskel ist deutlich abgeplattet. Der linke Vorhof ist etwas weiter als normal; die Dicke des rechten Ventrikels beträgt fast 5 mm. Die Aortenklappen sind hochgradig zerrissen, mit auffallend spärlichen Excrescenzen versehen. Das vordere Segel der Mitralis zeigt einen linsengrossen Defect am freien Rande, während einige kleine Einrisse sich am hinteren Segel befinden, an welchem auch ein Sehnenfaden durchrissen ist. Das hintere Segel zeigt keine, das vordere zahlreiche weissgelbe Auflagerungen. Die Einmündungsstellen der Coronarvenen im rechten Vorhofe sind auffallend weit. In den übrigen Organen zeigen sich keine bemerkenswerthen Veränderungen.

Versuch 15. Bei einem mittelgrossen, gelbbraunen Hunde wird an der Tricuspidalis experimentirt. Es tritt ein lautes systolisches Geräusch auf, welches am stärksten am untern Theile des Sternum zu vernehmen ist. Am 2./9. stirbt der Hund, welcher sich ganz wohl befunden hat, plötzlich unter Convulsionen und secessus faecium.

Section an demselben Tage: Herz im ganzen sehr schlaff, rechts eher etwas weiter als normal. Der rechte Vorhof zeigt an seiner hintern Fläche einen langen, cylindrischen, rothgelben Thrombus, der mit der Wandung fest verwachsen, rund und glatt ist. Wird er abgelöst, so erscheint die Innenfläche des Vorhofs rauh, glanzlos. (Dieser Thrombus entspricht der Lage nach der Stelle, an welcher das Valvulotom die Herzwand beim Operiren insultirt hatte.) Das

hintere Tricuspidalissegel ist am freien Rande 6 mm. weit eingerissen; die Rissstelle zeigt sich rings umgeben von kleinen gelbröthlichen Knötchen, welche sich leicht ablösen lassen; die andern Segel der Klappe sind frei. Die Lungen sind wenig lufthaltig, wenig blutreich, auf der Pleura einige kleine Hämorrhagieen. Nieren fest, derb, nicht cyanotisch, zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Blutergüsse in die malpighischen Kapseln. In der Blasenschleimhaut einige kleine Hämorrhagieen.

Diese Versuche genügen wohl, um zu zeigen, dass meine oben ausgesprochene Behauptung, es seien die Compensationskräfte des Herzens genügend, um bis zur Ausbildung der Hypertrophie der gesteigerten Arbeitsleistung bis zu einem gewissen Grade obzuliegen.

Es erhebt sich nur die Frage, welches die Wirkung der geänderten Gleichgewichtsverhältnisse für das Herz ist. Bildet sich zuerst Hypertrophie oder Dilatation aus? Die oben erörterte Frage giebt eben hier Antwort. Es ist nicht wie man bisher annahm die Hypertrophie das Primäre und die Dilatation secundär, sondern das Verhältniss ist umgekehrt, wie die Wirkungen der hier geschilderten, plötzlich eintretenden, Kreislaufsstörungen beweisen. Denn da eine Hypertrophie, die Folge gesteigerter Arbeitsleistung, sich doch erst allmälig ausbilden kann, eine Dilatation aber die erste Folge einer erhöhten Füllung der Herzhöhlen ist, sei es durch vermehrten Zufluss während ihrer Ausdehnung, sei es durch erschwerten Abfluss während ihrer Contraction, so ist ohne Weiteres klar, dass sich an jede irgendwie durch einen Klappenfehler bewirkte Veränderung die Blutcirculation im Herzen eine Erweiterung der in Mitleidenschaft gezogenen Höhle anschliessen muss. Da wir aber constatirt haben, dass die Kraftvorräthe im Herzen die gesteigerte Arbeit sofort zu leisten vermögen, d. h. dass sie auch eine vermehrte Blutmenge während der Systole mit der früheren Beschleunigung auszutreiben im Stande sind, so unterscheidet sich die von mir als das Primäre angesprochene Dilatation doch wesentlich von dem pathologischen Zustande, den wir sonst als

Dilatation zu bezeichnen pflegen. Während diese letztere einer dauernden Vergrösserung der betreffenden Herzhöhle, auch während der Systole, entspricht, ist erstere nur der Ausdruck einer stärkeren Füllung und desshalb grösseren Ausdehnung der Höhle während der Diastole. Es handelt sich also in dem einen Falle um eine constante, absolute, in dem anderen um eine relative Erweiterung; der ersteren geht die Hypertrophie voran, der letzteren folgt sie.[1])

Nachstehende Experimente an Kaninchen mögen die eben aufgestellten Behauptungen erhärten:

Versuch 16. Weisses Kaninchen. Aortenklappen am 7./9. durchstossen. Sehr deutliche Symptome einer Aortenklappeninsufficienz werden durch den Puls und die Auscultation geliefert.

Vivisection am 10./9. Das Herz, sehr erweitert, namentlich im linken Abschnitte, zieht sich kräftig und energisch zusammen. Die grossen Gefässe, namentlich der Aortenbogen, sind stark dilatirt, der letztere mit den von ihm abgehenden Gefässen steht sehr hoch, er ist entschieden länger als normal und darum stärker gekrümmt. Starke Pulsation aller, sonst kaum sichtbarer, Arterien; die Cruralis verläuft geschlängelt und streckt sich bei jeder Herzsystole. Man constatirt ein bedeutendes diastolisches Schwirren am Anfangstheil der Aorta, namentlich aber über dem ganzen linken Ventrikel. Der Spitzenstoss ist sehr hebend, die systolische Locomotion des Herzens sehr ergiebig.[2])

Die Section ergibt: Hintere und linke Aortenklappe durchstossen. Der linke Ventrikel ausserordentlich weit, die

---

[1]) Klinisch ist die constante Dilatation durch auffallende Kleinheit des Pulses bei nachweisbarer Verbreiterung des Herzens charakterisirt, da eben hier das Herz nicht mehr die ganze Inhaltsmenge auszutreiben vermag, die Muskelcontraction also keine maximale ist. Dies ist der Fall bei dem sogenannten Arbeiterherz.

[2]) Ich weise hier darauf hin, wie sehr diese Experimente die Gutbrod-Skoda'sche Theorie von der Entstehung des Spitzenstosses zu stützen geeignet sind.

Kammerscheidewand ragt so in den rechten hinein, dass derselbe kaum als Appendix erscheint. Der Vergleich mit dem Herzen eines gleich grossen Kaninchens ergiebt, dass bei letzterem die Höhle des linken Ventrikels etwa um die Hälfte kleiner ist. Der Papillarmuskel ist sehr abgeplattet, die Wandung des linken Ventrikels in der Mitte der Höhle etwa um $^1/_2$ mm. dicker als der zum Vergleich dienende; auffallend dünn (obwohl ja stets hier eine Verdünnung der Musculatur besteht) ist sie an der Herzspitze.

Versuch 17. Grosses schwarzweisses Kaninchen wird am 15./5. operirt und es treten sofort ausgesprochene Symptome von Insufficienz der Aortenklappen auf.

Die am 14./6. vorgenomme Vivisection ergiebt ganz dieselben Befunde wie in dem eben geschilderten Experimente, nur sind alle Erscheinungen noch bedeutend prägnanter. Die Section constatirt eine wahrhaft colossale Erweiterung des linken Ventrikels, welcher an der Spitze ein vollständiges Herzaneurysma zeigt. Auch hier ist das Septum sehr stark in den rechten Ventrikel hineingetrieben und der vordere Papillarmuskel der Mitralis sehr abgeplattet. Dieser letztere zeigt durchweg eine weissgraue Verfärbung, eine ebensolche zeigt sich an der Innenfläche der Herzspitze.

Die Dicke der Wand des linken Ventrikels ist von der Basis nach der Spitze gemessen: 7, 5, 2 mm. Ein normales Kaninchen von derselben Grösse zeigte folgende Masse: $5^1/_2$, 4, 3 mm.

Die mikroskopische Untersuchung des Papillarmuskels ergiebt eine ausserordentlich starke Vermehrung des Bindegewebes in seiner Substanz; in der Nähe der Insertionen der Sehnenfäden besteht er fast nur aus Bindegewebe.

Diese Versuche zeigen, dass zuerst eine Erweiterung der Höhle durch Zurückstauung eintritt, an die sich eine wachsende Hypertrophie anschliesst, ohne jedoch die Dilatation ausgleichen zu können. Wahrscheinlich findet der Ausgleich um so eher statt, je länger die Thiere nach dem Versuche leben, da die Rückstauung um so geringer

ausfallen muss, je dicker und resistenter die Wandung der Höhle ist.

Interessant ist die constatirte aneurysmatische Erweiterung der Herzspitze und die Abplattung und bindegewebige Entartung des Papillarmuskels der Mitralis, als Zeichen des bedeutenden Effektes, welchen das regurgitirende, unter hohem Drucke stehende Blut, an den seinem Anprall direkt ausgesetzten Punkten ausübt. Diese letztere Erscheinung ist von gewisser Wichtigkeit für das Verständniss der gleichen Beobachtungen in der menschlichen Pathologie und sie verdient eine eingehendere Würdigung, die ihr weiter unten zu Theil werden wird.

Es ist hier vielleicht am Platze, darauf hinzuweisen, dass erst mit dem experimentell gelieferten Nachweise einer bedeutenden, sogleich platzgreifenden Compensationsfähigkeit des Herzens das mechanische Verständniss des Zustandekommens einer Hypertrophie des Herzmuskels eröffnet ist. Es bezieht sich die nachfolgende Deduction nur auf die Hypertrophieen, welche in Folge von Klappenfehlern eintreten, nicht auf diejenigen, welche Folge anderweitiger Veränderungen am Circulationsapparate sind, obwohl man bei näherer Betrachtung das hier Gesagte auch auf diese Fälle ohne Zwang beziehen könnte.

Denken wir uns einen Klappenfehler irgend welcher Art — etwa eine Insufficienz der Aortenklappen plötzlich entstanden (ein Fall, der bei hochgradiger, ausgebreiteter Endocarditis wohl möglich ist) —, so ist die Folge eine Mehrforderung von Arbeit für den linken Ventrikel. Kann derselbe — wir sehen von dem vorher erhärteten Factum, dass der Druck auch nach hochgradigen Klappenzerstörungen sich nicht ändert, ab — die erhöhte Arbeit ohne Hypertrophie nicht leisten, so wird die Folge davon sein, dass die auszutreibende grössere Blutmenge eine geringere Beschleunigung erhält, dass also ein niedrigerer, arterieller Mitteldruck sich einstellt, der nach gewissen Schwankungen, nachdem der Ausgleich in allen Theilen des

Systems vor sich gegangen ist, ein dauernder wird. Besonders niedrig würde derselbe in Fällen von Insufficienz der Aortenklappen sein, weil hier nicht nur der Anfangsdruck (wegen der geringeren Beschleunigung, die das Herz der grösseren Blutmenge zu ertheilen vermag), sondern auch der Enddruck (wegen der Regurgitation) hochgradig erniedrigt sein muss.

Sinkt aber der arterielle Druck so bedeutend, so wird der Herzmuskel natürlich schlechter ernährt (da das Blut langsamer strömt) und es kann demgemäss, da zum Zustandekommen einer Hypertrophie doch gute Ernährungsverhältnisse nothwendig sind, eine solche unter den gegebenen Verhältnissen nicht eintreten. Da also, wie erwähnt, das Herz nicht nur nicht besser, sondern sogar schlechter ernährt wird, als bisher, so würde aus den veränderten Verhältnissen eher eine Schwäche des Herzens (eine absolute Dilatation) resultiren; kurz es würde ein circulus vitiosus schlimmster Art zu Stande kommen, da die Dilatation natürlich den arteriellen Druck und damit die Ernährungsverhältnisse des Herzmuskels wiederum herabsetzen würde.

Wir sehen also, dass nach den gewöhnlichen und gebräuchlichen Annahmen die Entstehung einer Herzhypertrophie kaum aufgeklärt werden kann. Eine Erklärungsmöglichkeit liegt erst vor, wenn wir die Resultate unserer Experimente heranziehen.

Da nämlich, wie wir oben nachgewiesen haben, das Herz hochgradige Compensationsvorrichtungen besitzt, so wird eine plötzlich eintretende Störung an den Klappen und Ostien durch Heranziehung dieser latenten, disponiblen Kräfte sofort ausgeglichen. Es sinkt also der Druck nicht, die Ernährung bleibt dieselbe wie in normalen Verhältnissen und es tritt, da ja zu jedem normal ernährten, stärker arbeitenden Muskel ein grösserer Blutzufluss stattfindet, nun nothwendigerweise eine Hypertrophie ein.

Diese Erklärung lässt sich auch auf die Fehler an den

venösen Ostien und auf die allmälig eintretenden Störungen anwenden, obwohl ich des leichteren Verständnisses halber als Beispiele die hochgradigsten Veränderungen gewählt habe. [1])

Nachdem wir durch Betrachtung der aufgeführten Resultate über die Art der Ausgleichung plötzlich gesetzter Widerstände für den Kreislauf und ihre nächsten Folgen einen gewissen Aufschluss gewonnen haben, ist es nöthig die Ausgänge derjenigen experimentell gesetzten Störungen zu betrachten, deren klinische Symptome nicht so prägnant waren.

Folgendes sind in kurzem die Daten über Verlauf und Ausgänge dieser Versuche, wenn wir von den Experimenten an Kaninchen absehen und nur sicher anatomisch constatirte Veränderungen rubriciren.

Versuch 18 und 19. (No. III ist schon unter XV erwähnt.) Von drei Versuchsthieren, denen Verletzungen an der Tricuspidalis beigebracht waren, starb No. III nach 7, No. II nach 14 Tagen, No. I wurde nach 90 Tagen getödtet.

Bei No. I wurde bei der Section ein über stecknadelknopfgrosses Loch im medialen Klappensegel constatirt, welches in der Umgebung zahlreiche Fibrinniederschläge zeigte. Sonst waren keine Veränderungen zu constatiren.

No. II. zeigte das hintere Segel der Tricuspidalis mit äusserst zahlreichen hirsekorngrossen, fibrinösen Vegetationen bedeckt, sonst keine auffallenden anderweitigen Veränderungen. Die Todesursache war nicht zu constatiren. (Vielleicht kann man auch für diesen Fall dieselbe Erklärung herbeiziehen, die im nächsten Experiment (bei Versuch No. III) von mir versucht wurde.)

No. III. Starb plötzlich. Bei anscheinendem Wohlbefinden war der Hund vor seine Hütte getreten, als er

---

[1]) Ich verkenne nicht, dass die feineren Regulationsvorrichtungen, deren Effect die jeweilige Blutdruckgrösse ist, ebenfalls hier eine wichtige Rolle spielen und dass man mit der eben gegebenen einfachen Darstellung nicht überall auskommt.

plötzlich unter Convulsionen und secessus faecium (siehe Versuch 15) hinstürzte und verendete.

Die Section ergab, dass das hintere Segel der Tricuspidalis 6 mm. weit eingerissen war. (Den übrigen Befund siehe oben.)

Der erste Fall kann bei Betrachtung der Folgen einer Tricuspidalisverletzung wohl ausscheiden, da die Verletzungen nicht sehr bedeutende waren, beim zweiten Falle ist es fraglich, ob die Todesursache durch die Endocarditis der Tricuspidalis gegeben war, beim dritten jedoch scheint mir das Verhältniss zwischen Verletzung und Tod klarer zu liegen.

Es ist wohl möglich, dass in diesem Experimente der Tod durch Anämie des Gehirns und der Lungen, deren Ursache die hochgradige durch Spaltung der Klappe bedingte Insufficienz derselben gewesen sein dürfte, erfolgt ist. Für diese Annahme könnten die plötzlichen Convulsionen, an die sich der exitus lethalis unmittelbar anschloss, verwerthet werden. Es ist ja bekannt, dass nicht selten bei hochgradigen Herzfehlern oder bedeutender Atherose der Hirnarterien plötzliche Todesfälle beobachtet werden, für die die Section keine andre Erklärung als eine plötzliche, durch Functionsunfähigkeit des Herzens eingetretenen Anämie des Gehirns, geben kann.

Ich verkenne nicht, dass diese Deutung in den vorliegenden beiden Fällen, namentlich für den ersten (No. II) etwas gewagtes hat, und werde versuchen in weiteren Experimenten der interessanten Frage näher zu treten, in welcher Weise Insufficienzen der Tricuspidalis höheren Grades compensirt werden können und ob dies überhaupt der Fall ist, da vor dem ostium venosum dextrum ausser dem kraftlosen rechten Vorhofe ja kein muskulöser Herzabschnitt gelegen ist, welcher die Folge einer Störung an genannter Stelle durch erhöhte Arbeit so auszugleichen vermag, wie es bei Fehlern am ostium aorticum der linke Ventrikel und bei Störungen am ostium ven. sin. der rechte Ventrikel im Stande ist.

Von den Ausgängen der anderen Klappenverletzungen scheint mir Folgendes erwähnenswerth wegen der Erklärungsversuche, die sich an die Beobachtungen anknüpfen lassen. Da von allen zu den Experimenten benützten Thieren nur zwei, die annähernd gleiche Klappenverletzungen erlitten hatten, unter den Erscheinungen eines ausgeprägten Lungenödems starben, so ist es nicht uninteressant nachzuforschen, ob diese Erscheinung eine reine zufällige oder mit der Verletzung in gewissem Zusammenhang stehende ist.

Fall I. ist bereits oben (Versuch 14) geschildert. Einem grossen gelben Hunde werden die Aortenklappen und die Mitralis operirt. Er stirbt nach 44 Tagen unter den Symptomen eines hochgradigen Lungenödems, ohne dass er vorher mit Ausnahme der zwei letzten Tage seines Lebens irgendwie auffallende Krankheitserscheinungen dargeboten hätte. Die Section ergiebt ziemlich bedeutende Verletzungen an den Aortenklappen und hochgradige Zerstörungen an der Mitralis, geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Lunge ist braunroth, derb, sehr stark ödematös; sie bietet ein ganz abweichendes Bild von dem Lungenbefunde in den andern Fällen. (Es kann kein Zweifel bestehen, dass hier eine braune Induration in ausgesprochener Weise vorliegt.)

Der zweite Fall ist folgender:

Versuch 20. Einem mittelgrossen schwarzen Hunde werden die Aortenklappen und die Mitralis operirt. Er stirbt nach 8 Tagen unter den Erscheinungen eines hochgradigen Lungenödems. Die Section ergiebt keine Vergrösserung, keine Hypertrophie des Herzens. Der rechte Vorhof und Ventrikel sind mit einem grossen, speckigen Gerinnsel erfüllt, welches mit der Wand fest verfilzt ist. Die linke und die hintere Aortenklappe ist dicht am sinus Valsalvae zerrissen; in dem sinus befinden sich reichliche, krümliche, gelbe Fibrinniederschläge. Mehrere Sehnenfäden des vordern und hinteren Mitralissegels sind zerrissen, eben so zeigt sich eine Durchtrennung des vorderen Papillarmuskels der Mitralis.

Beiden eben erwähnten Fällen ist gemeinsam eine Insufficienz der Aortenklappen und der Mitralis, in beiden findet sich eine acute Blutüberfüllung in den Lungen, die sich durch ein hochgradiges Oedem charakterisirt, während in dem einen Falle sogar eine chronische Blutstauung in den Lungen bestanden haben musste, die sich durch die manifeste braune Induration erkennen liess. Die Erklärung dieser Veränderung des Lungengewebes, welche sich auch in dem oben citirten Falle von Klebs constatiren liess, ist eine so einfache, dass ich von einer solchen wohl absehen kann; nur darauf möchte ich hinweisen, dass das Zustandekommen der Induration in relativ kurzer Zeit wohl der Complication der Insufficienz der Mitralis mit der Insufficienz der Aortenklappen zuzuschreiben ist, welche es gestattete, dass der diastolisch von zwei Seiten gefüllte, also stärker erweiterte linke Ventrikel auch bei seiner Systole relativ mehr Blut in den linken Vorhof zurückwerfen konnte.

Da nun zweifellos der linke Ventrikel in Folge der bestehenden Störung an den Aortenklappen eine höhere Arbeit zu leisten hatte als sonst, so ist es leicht erklärlich, dass die Ueberfüllung des Lungenkreislaufes bei einer Abnahme der Arbeitsgrösse des linken Ventrikels, bei einer eintretenden Insufficienz des Herzmuskels, welche ja (da das Herz trotz schlechterer Ernährung erhöhte Arbeit zu leisten hatte) nicht ausbleiben konnte, zu Lungenödem führen musste.

Noch beweisender für die letztere Annahme scheint mir der zweite Fall zu sein, in dem 8 Tage nach Anstellung des Experimentes ein plötzliches Lungenödem auftrat, ohne dass das Versuchsthier vorher irgendwelche Symptome einer Compensationsstörung dargeboten hatte.

Berücksichtigen wir hier die hochgradigen Veränderungen an den Klappen der Aorta und an den Segeln, sowie an dem Papillarmuskel der Mitralis, berücksichtigen wir den Mangel einer Hypertrophie des linken Ventrikels, so ist es klar, dass der Herzmuskel, trotzdem ihm eine grössere Arbeitsleistung aufgebürdet war, doch wohl schlechter als in der Norm ernährt worden ist (da sich sonst in acht

Tagen eine Hypertrophie schon hätte ausbilden können) und dass der Grund zu dieser schlechteren Ernährung in der Zerstörung der Mitralklappe gesucht werden muss. Erkennt man diese Erörterung als wahrscheinlich an, so ist auch das Zustandekommen des Lungenödems erklärlich; denn wir wissen ja aus den Untersuchungen von Cohnheim und Welch, dass die Entstehung des Lungenödems abhängt von einer ungleichmässigen Leistung der beiden Ventrikel, und zwar so, dass der linke Ventrikel plötzlich leistungsunfähig wird, während der rechte ungestört das ihm zufliessende Blut in die Lungen einpumpt. Dieses Postulat ist in unsern Fällen wohl erfüllt worden, denn aus den angegebenen Gründen ist es wahrscheinlich, dass der linke Ventrikel zuerst leistungsunfähig geworden ist, und dass die wegen der Insufficienz der Mitralis ohnehin schon bestehende Blutüberfüllung der Lunge ein begünstigendes Moment dafür abgegeben hat, dass die Folgen, selbst einer relativ geringen Schwäche des linken Ventrikels, schon sehr hochgradige waren. — Sei es nun, dass man diese Erklärungen, die sich so gut mit den Versuchen von Cohnheim und Welch vereinigen lassen, acceptiren will oder nicht, jedenfalls liefern die citirten Experimente den Beweis, dass die Combination von Insufficienz der Aortenklappen mit Insufficienz der Mitralis, wenn beide Störungen einen gewissen Grad erreichen, ganz unverhältnissmässig schwerere Widerstände für den Kreislauf bietet, dass sie weit schneller das Leben bedrohen, als die reine uncomplicirte Aorteninsufficienz; eine Thatsache übrigens, die man durch klinische Erfahrung schon längst klargestellt hatte.

Es bleibt ferner, ob man meine Deutung des Lungenödems als richtig anerkennt oder nicht, das Faktum immerhin erwähnenswerth, dass von allen Versuchsthieren nur die beiden, die eine Combination von Verletzung der Aortenklappen mit Zerstörungen an der Mitralis darboten, an plötzlich auftretendem, wohlcharakterisirtem Lungenödem gestorben sind, und nicht minder scheint mir das Vorhandensein der braunen Induration in dem einen Falle als Pendant zu

dem gleichartigen Experimente von Klebs von gewissem Interesse.

Es ist vielleicht nicht unangemessen die Erörterung über die Compensationsfähigkeit des Herzmuskels mit einer kurzen Schilderung zweier in jüngster Zeit zur Section gekommener Fälle aus der menschlichen Pathologie zu beschliessen, die auf das Schlagendste beweisen, welche grossen inneren und äusseren Widerstände der Herzmuskel zu überwinden vermag.

Eine 72jährige Frau, die die Erscheinungen eines mässigen Emphysems mit hochgradigem Bronchialcatarrh aufwies, liess keine Abnormität des Pulses erkennen. Die Arterie war zwar etwas verdickt, aber die Füllung war eine mässige, die Spannung eher eine etwas über die Norm erhöhte und die Schlagfolge war eine durchaus regelmässige. Die Urinquantität war nicht vermindert.

Die Obduction der ohne Zeichen einer venösen Stauung unter zunehmenden Athembeschwerden verstorbenen Patientin ergab hochgradige Veränderungen des Herzmuskels. Derselbe war so von bindegewebigen Schwielen durchsetzt, dass man keinen Schnitt in die Muskelwand, namentlich des linken Ventrikels machen konnte, ohne eine Anzahl fester, derber, weissgelber Narben freizulegen.

Trotz dieser bedeutenden inneren Widerstände, welche eine solche Beschaffenheit des Herzmuskels den Contractionen des Herzens bieten musste, hatten sich am Pulse keinerlei wesentliche Abweichungen von der Norm gezeigt, namentlich war die Spannung nicht erniedrigt.

Ein zweiter Fall[1]) betrifft einen relativ kräftigen Mann im mittleren Lebensalter, der ausser Verdichtungserscheinungen auf der linken Lunge keine anderweitigen hervorragenden Krankheitssymptome darbot; namentlich waren Symptome von Herzschwäche nicht vorhanden. Der Puls war regelmässig, die Spannung eine mittlere.

[1]) Ueber den zweiten Fall (beide Fälle sind auf der von Herrn Primärarzt Dr. Friedländer geleiteten Abtheilung des Allerheiligenhospitals beobachtet worden) wird Herr Dr. Fränkel ausführliche Mittheilungen machen.

Hier deckte die Section einen Mediastinaltumor auf, der die vordere Fläche des Herzens bedeckte und zwischen Herz und linke Lunge tief hineingewachsen war. Mit dem Herzen und der Lunge war er untrennbar verbunden und zwar zeigte es sich beim Einschneiden, dass er durch den Herzbeutel hindurchgedrungen und dass er an vielen Stellen in den Herzmuskel tief hineingewachsen war.

Es ist klar, dass hier eine ausserordentlich hochgradige Behinderung der Contraction des linken Ventrikels und ausserdem ein sehr bedeutendes Hinderniss für die Dilatation des Herzens bestanden haben musste, da ja der Tumor wegen der festen Verwachsungen, die er mit der Lunge und der vordern Thoraxwand eingegangen war, sich nicht nach links verschieben lassen konnte — und trotzdem am Pulse keine Spannungsabnahme!

Nach dieser kurzen, aber, wie mir scheint, nicht unnützen Abschweifung auf das klinische Gebiet kehren wir zur weiteren Erörterung der Versuchsresultate zurück.

Die dritte Frage, deren Beantwortung wir beabsichtigten, ist die, ob es gelingt, eine Endocarditis mit ihren Folgen und Ausgängen zu erzeugen.

Die Befunde aller unsrer Versuche lassen sich nach diesem Gesichtspunkte in drei ziemlich gut charakterisirte Gruppen theilen.

Die erste Gruppe umfasst diejenigen Fälle, in denen trotz der Zerstörung von Klappen oder trotz der Zerreissung von Sehnenfäden bei der Section keine entzündlichen Erscheinungen, (oder richtiger) keine Fibrinauflagerungen in der Nähe der verletzten Stellen zu constatiren waren.

In die zweite Abtheilung gehören diejenigen Versuche, in denen sich zwar mehr oder minder reichliche Fibrinexcrescenzen an den operirten Theilen vorfanden, in denen aber die sorgfältigste mikroskopische Untersuchung keine fremden Bestandtheile (Bacterien) in den Auflagerungen nachweisen konnte.

Zur dritten Gruppe rechne ich die beiden Fälle, in denen ich sowohl in den Auflagerungen auf den Herzklappen, als in den embolischen Heerden Micrococcen constatiren konnte. Die beiden genannten Versuchsthiere zeigten bei der Section das exquisite Bild der endocarditis ulcerosa mit ihren Folgezuständen: Blutungen in allen Organen und mehr oder minder reichliche Bacterien in den Embolis der verschiedenen Gefässbezirke.

Als Beispiel für die erste Gruppe können alle Experimente an Kaninchen dienen, bei denen sich nie eine Fibrinauflagerung auf den Klappen zeigte, trotzdem dieselben oft hochgradig zerstört waren; ferner gehören hierher einige Versuche an Hunden, bei denen nur Sehnenfäden zerrissen waren.

Zur zweiten Gruppe sind alle anderen Experimente mit Ausnahme der beiden in der dritten Kategorie zu schildernden Fälle zu rechnen. Hier fanden sich reichliche Auflagerungen von der verschiedensten Ausdehnung, stets zusammen mit Hämorrhagieen unter dem Endocard. Nach der Ablösung solcher Excrescenzen zeigte sich das Endocard unter denselben trübe, des Endothels beraubt. Mikroskopisch zeigten sich in dem Gewebe der Klappe kaum die Zeichen einer mässigen Entzündung, nämlich spärliche Vermehrung der Kerne. Die Fibringerinnsel wiesen den gewöhnlichen geschichteten Bau auf und waren mit zahlreichen dunkelrothen Partieen zwischen den einzelnen Schichten durchsetzt; in einzelnen dieser Heerde liessen sich noch deutlich die Contouren rother Blutkörperchen erkennen. Nie zeigte sich eine Anhäufung von Micrococcen, so oft auch danach gesucht wurde.

Ganz anders verhält sich die dritte Gruppe, von der ein Fall bereits oben kurz erwähnt ist.

Ich gebe das Sectionsprotokoll wegen seiner Bedeutung für die uns beschäftigende Frage hier ausführlicher.

Schwarzer Hund am 18./8. operirt, stirbt am 28./8., nachdem er schon seit einigen Tagen Mangel an Fresslust und Zeichen grosser Körperschwäche gezeigt hatte.

Die Section ergiebt im Pericardium eine mässige Menge eines serös-fibrinösen Exsudates. Auf der Vorderfläche des Herzens finden sich zahlreiche kleine Blutungen. Linker Ventrikel etwas dilatirt; nicht hypertrophisch. Die Aortenklappen zeigen hochgradige Veränderungen. Die sinus Valsalvae der hintern und rechten Aortenklappe sind ausgefüllt mit körnigen, weissgrau verfärbten Fibrinmassen, welche meist sehr fest anhaften. Das rechte Segel zeigt sich nach Ablösung dieser Massen hochgradig zerrissen. Die Fibrinauflagerungen bilden eine zusammenhängende Masse, die sich bis auf das vordere Segel der Mitralis erstreckt. Im Endocard des Ventrikels zahlreiche stecknadelknopfgrosse Blutungen; geringer an Zahl sind dieselben im rechten Ventrikel. An vielen Stellen findet man beim Einschneiden in den Herzmuskel kleine röthlichgelbe Heerde, deren Centrum hellgelb, deren Peripherie roth ist. Im Anfangstheil der Aorta finden sich hochgradige Fibrinauflagerungen, dazwischen zahlreiche Hämorrhagieen.

Die Lungen sind blutreich, nicht ödematös.

Die Pleura ist übersäet mit stecknadelknopf- bis linsengrossen Blutungen, die sich nicht in das Lungenparenchym hinein erstrecken. Die Nieren vergrössert, blauroth, zeigen auf der Kapsel zahlreiche Hämorrhagien. Auf der Schnittfläche bieten sie das Bild einer exquisiten Nephritis bacterica. Zahlreiche gelbe und gelbrothe, streifen- und punktförmige Heerde, meist von einem hämorrhagischen Hofe umgeben, durchsetzen die Niere. Nierenbecken stark injicirt. Die Serosa des ganzen Darmes lässt zahlreiche, verschieden grosse Blutextravasate durchscheinen. Die Schleimhaut, namentlich im Dünndarm wie übersäet mit Hämorrhagieen, welche theils in der Mucosa sitzen, theils bis unter die Serosa reichen.

Dasselbe Bild bietet die Blase, nur zeigen sich hier noch zahlreiche gelbliche Einsprengungen, die von einem rothen Hofe umgeben sind. Beide Retinae zeigen zahlreiche punkt- und strichförmige Blutungen.

Denselben Befund bis in das kleinste Detail bietet ein gelber Dachshund, der am 5./9. operirt und am 30./9. ge-

storben war. Nur waren hier noch zahlreiche Infarkte der Milz zu constatiren.

Beide Hunde zeigten während des Lebens mässige Eiweismengen im Urin.

Die mikroskopische Untersuchung der sofort nach der Section in Alkohol gelegten Organe konnte Folgendes constatiren. Auf Schnitten, die durch die Herzklappen und die Fibrinauflagerungen gelegt waren, zeigte sich im Gewebe der Klappe eine sehr bedeutende Vermehrung der Kerne. Die tief in das Gewebe der Klappe hineinragenden Auflagerungen boten das bekannte Bild der schichtweisen Anordnung; nur fielen an den mit Hämatoxylin oder Methylviolett gefärbten Präparaten zahlreiche, mehr circumscripte, viel stärker als ihre Umgebung blau gefärbte Heerde von verschiedener Grösse auf, die stets in den tieferen Schichten der Excrescenz sich befanden. Wurden die Schnitte mit Kalilauge und Essigsäure behandelt, so hellte sich alles auf, nur die eben beschriebenen Heerde verschwanden nicht, sondern zeigten sich als aus Anhäufungen von kleinen, feinen, stark lichtbrechenden Körnchen bestehend, die sich von der homogen gequollenen Nachbarschaft mit deutlichen, harten Contouren abgrenzten. Er konnte somit kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich hier wirklich um heerdweise auftretende Micrococcenhäufchen handelte. Die mikroskopische Untersuchung der gelblichen kleinen Heerde im Herzmuskel ergab einen ähnlichen Befund: im Centrum Bacterien, rings herum Entzündung.

In den Nieren fanden sich höchst charakteristische Bilder von ausgebildeten Infarkten. Es gelang mir in einigen dieser Infarkte die verstopfte Arterie und in den Embolis ebenfalls die Bacteriencolonieen zu constatiren.

In den übrigen hämorrhagischen Heerden der Pleura, des Darms, der Blase, der retina konnte ich keine Bacterien auffinden.

Der zweite Fall unterschied sich in keiner Beziehung von dem eben geschilderten, sondern bestätigte in vollkommener Weise die hier erhaltenen Resultate.

Wenn man nun an der Hand dieser Befunde und mit Rücksicht auf die von mir oben angenommenen drei Kategorieen von Folgeerscheinungen der Verletzungen an den Herzklappen eine Erklärung der Vorgänge bei der experimentell erzeugten Endocarditis[1]) versuchen will, so glaube ich, dass die einfachste Annahme folgende ist.

Man muss scharf trennen zwischen den rein mechanischen Insultationen der Klappen und den infectiösen daselbst platzgreifenden Processen. Zu der ersten Kategorie gehören die Gruppen I. und II., zu der letzten Gruppe III.

Wenn man mit reinen Instrumenten, mit möglichster Schonung in kürzester Zeit die Versuche vollendet, wenn man z. B. die Aortenklappen nur durchstösst oder einen Sehnenfaden zerreisst, so erfolgt gar keine Reaction.

Hat man dagegen, wenn auch mit reinen Instrumenten, längere Zeit im Herzen verweilen müssen, die Weichtheile mit dem Instrumente lädirt, und das Endothel in grösserer Ausdehnung zerstört, so erfolgen reichliche Fibrinauflagerungen auf die rauhen, entblössten Stellen. Dass diese Verletzungen der einzige Grund für die Fibrinniederschläge aus dem Blute sind und dass hier nicht etwa Bacterien einen Antheil haben, dafür scheint mir der Umstand zu sprechen, dass trotz eifrigster Untersuchung keine solchen Colonieen constatirt werden konnten, ein Nachweis, der doch heut mit Hülfe des Mikrotoms wesentlich er-

---

[1]) Wie die reine Form der Endocarditis beim Menschen zu Stande kommt, darüber enthalte ich mich jeder Vermuthung; jedenfalls ist sie scharf zu sondern von der Endocarditis bacterica. Es ist in der That nicht abzusehen, warum eine reine Entzündung der Herzklappen nicht ebenso vorkommen sollte, wie eine solche der Pleura, die doch gewiss Niemand stets auf eine Infection wird zurückführen wollen; an Fibrinniederschlägen auf der einmal entzündeten Klappe wird es sicher nicht fehlen.

leichtert ist. Für meine Annahme spricht ferner der Umstand, dass die Niederschläge sich nur an solchen Stellen finden, die den Insulten von Seiten des eingeführten Instrumentes sehr ausgesetzt waren, und das Factum, dass eben nur in den beiden Fällen septische Erscheinungen auftreten, in denen wirklich die Anwesenheit von Micrococcen nachzuweisen war. Auch folgender Befund lässt sich für diese Auffassung verwerthen. Es findet sich z. B. in einem Versuche ein adhärirender Thrombus (der fest mit der Hinterwand des Vorhofs verwachsen war), von der Dicke des eingeführten Instruments, welches längere Zeit gerade an dieser Stelle des Vorhofs hin- und herbewegt worden war, ehe es gelang einen Zipfel der Tricuspidalis zu fassen, vor, und nirgends zeigten sich Bacterien. Zu Gunsten meiner Annahme spricht ferner der Umstand, dass sich in einigen Fällen gleich nach der Verletzung starke Fibringerinnungen auf den operirten Theilen vorfanden, also ein Beweis dafür, dass der mechanische Insult allein durch Läsion der Herzwand einen solchen Niederschlag auf der lädirten Stelle hervorzurufen vermag. Ich führe zum Beweise dieser Behauptung folgenden Versuch an (Vergl. auch Versuch 8):

Versuch 21. Bei einem grossen gelben Hunde wird an der Tricuspidalis experimentirt und es tritt sofort ein lautes systolisches Geräusch auf. Der Hund wird getödtet und es findet sich das innere Segel der Tricuspidalis fast vollständig durchrissen; ausserdem zeigt sich ein tiefer Riss im Endocard des rechten Ventrikels und im rechten Vorhofe. Auf allen diesen verletzten Stellen lagern sehr reichliche, theilweise entfärbte Gerinnsel, die auffallend schwer ablösbar sind; nach ihrer Entfernung erst werden die schon geschilderten Läsionen der Herzwand constatirt. Die Dauer des Versuches hatte höchstens eine halbe Stunde betragen und trotzdem fanden sich auf den insultirten Stellen schon entfärbte Fibringerinnsel vor.

Wir haben es demnach hier mit Thrombenbildungen zu thun, die nicht bacteritischer Natur sind, sondern von

den Verletzungen der Gefässwand (oder des Endocards) abhingen.

Ganz anders steht es mit der Endocarditis der dritten Gruppe. Hier kann kein Zweifel darin bestehen, dass es sich um einen exquisiten Infectionsprocess handelt. Abgesehen von dem Nachweis zahlreicher Bacterien-Anhäufungen in den Herzvegetationen und den Nierenin farkten, spricht ja schon die immense Zahl der kleinen Blutungen, die sich in den verschiedenen Organen vorfanden, zu Gunsten eines unzweifelhaft septischen Processes.[1]) Als von hervorragendem Interesse für das klinische Bild möchte ich hier noch auf die Netzhautblutungen hinweisen.

Wenn man auch jetzt allgemein die Endocarditis ulcerosa zu den durch Micrococcen bewirkten Processen rechnet, so ist doch der experimentelle Nachweis eines solchen Causalverhältnisses nicht unwichtig, um so mehr als die Resultate der Experimente mit den Beobachtungen in der menschlichen Pathologie vollkommen übereinstimmen.[2])

Es erübrigt nun noch eine Hauptfrage zu erörtern, nämlich die nach den Ergebnissen unsrer Untersuchungen bezüglich gewisser Fragen von rein klinischem Interesse.

---

[1]) Ich habe den Process einen septischen genannt, weil ich die Blutungen für den Ausdruck einer hochgradigen Alteration des Blutes und nicht für einen directen Effect der Micrococcen ansehe, um so mehr, da ich in diesen Blutungen keine Embolien und keine Mikroorganismen auffinden konnte.

[2]) Ich möchte an dieser Stelle noch ausdrücklich bemerken, dass ich durchaus nicht geneigt bin, aus den Resultaten der vorgeführten Experimente ohne Weiteres Schlüsse für die menschliche Pathologie abzuleiten; denn ich bin mir wohl bewusst, dass bei den Endocarditiden des Menschen und ihren Folgezuständen noch ganz andere complicirte Verhältnisse (Fieber etc.) eine wichtige Rolle spielen und den arteriellen Druck und die Compensation beeinflussen.

Ueber die Entstehung der Geräusche am Herzen haben die Versuche in mancher Beziehung Aufschluss gegeben, doch sind andere Punkte unaufgeklärt geblieben. Es haben nämlich bei Hunden oft hochgradige, durch Section constatirte, Verletzungen der Klappen keine durch Auscultation zu constatirenden Symptome gegeben, während andererseits verhältnissmässig geringe Alterationen der Klappenmechanismen bedeutende auscultatorische Erscheinungen lieferten.

Was die Verengerung der Ostien anbetrifft, so habe ich bereits oben erwähnt, dass sich selbst bedeutende, durch eingeführte Instrumente und Apparate bewirkte, Raumbeschränkungen der Ostien auscultatorisch durch nichts documentiren, ein Factum, für das mir jeder Erklärungsversuch mangelt.

Für die Zipfelklappen kann man als feststehend ansehen, dass in allen Fällen, in denen eine Zerreissung des Segels selbst an seinem freien Rande bestand, und in den weitaus meisten Fällen von Trennung eines Sehnenfadens deutliche systolische Geräusche auftraten, die stets ziemlich circumscript blieben und nur in einem kleinen Bezirke gehört wurden. Blosse Fibrinauflagerungen auf den Klappen scheinen selbst in bedeutenderen Graden zur Entstehung von Geräuschen keine Veranlassung zu geben, wahrscheinlich weil durch sie keine Insufficienz der Klappe bedingt wird. Beim Menschen ist das Verhältniss ein anderes, weil die mit Excrescenzen versehene Klappe gewöhnlich auch in Folge abgelaufener Entzündungen geschrumpft und daher meist schliessungsunfähig ist, während bei den Thierversuchen die Fibrinniederschläge oft nur die Folge einer oberflächlichen mechanischen Erosion des Klappengewebes sind.

Was die Aortenklappen anbetrifft, so liessen oft ziemlich grosse Zerstörungen dieser Theile bei Hunden kein Geräusch erkennen und die Herztöne blieben rein. Nur in wenigen Fällen bestand ein ausgeprägtes diastolisches Geräusch auf

der Mitte des Sternum, welches sofort nach der Verletzung auftrat.

Er scheint mir beim Vergleiche der auscultatorischen Phänomene mit den Ergebnissen der Obductionen möglich, dass die Fibrinauflagerungen auf den Klappen im Stande seien die Defecte beim Klappenschlusse bis zu einem gewissen Grade zu decken; denn in dem Falle, der das stärkste Geräusch aufwies, waren Fibrinniederschläge auf der Klappe, die die grösste Oeffnung darbot, nicht vorhanden, so dass eine ungehinderte Regurgitation stattfinden konnte. Vielleicht sind aus dem erwähnten Grunde, weil die reichlichen Fibrinniederschläge die Defecte zum Theil zu verschliessen im Stande waren, die Folgeerscheinungen der Aortenklappenzerreissung bei Hunden weniger ausgesprochen als bei Kaninchen, bei denen ein diastolisches Geräusch nie fehlte, bei denen aber auch nie Fibrinauflagerungen vorhanden waren, welche die Defecte hätten schliessen können.[1])

Betrachten wir deshalb die auscultatorischen Erscheinungen[2]) der Aortenklappeninsufficienz bei diesen Thieren, so ergeben sich bemerkenswerthe Analogieen mit den beim Menschen beobachteten Thatsachen.

Dass das Herzgeräusch bei Kaninchen ein diastolisches ist, kann man wegen der schnellen Herzaction der operirten Thiere nur bei Verlangsamung derselben durch Vagusreizung

---

[1]) So scheinen ja auch in der menschlichen Pathologie die Geräusche nicht von der Stärke der Auflagerungen abzuhängen, sondern weit mehr von der Starrheit und Schrumpfung der Klappen, wovon ich mich, wenigstens was die Aortenklappen betrifft, öfter überzeugt habe.

[2]) Der Charakter der Herzgeräusche bei Hunden und Kaninchen ist derselbe wie bei den Klappenfehlern des Menschen. Das Geräusch bei Aorteninsufficienz ist auch bei den Thieren weicher, blasender, als die mehr rauhen systolischen Geräusche an den Zipfelklappen. Bei der Inspiration werden die systolischen Geräusche bei Hunden wegen der inspiratorischen Beschleunigung der Herzaction weit lauter.

constatiren. Das Geräusch ist eben so stark am Anfangstheil der Aorta als über dem linken Ventrikel, auf welchem man ein deutliches diastolisches Schwirren nachweisen kann.

Ich möchte hierbei auf ein ähnliches praesystolisches oder diastolisches frémissement aufmerksam machen, welches man bei gewissen Formen der Aortenklappeninsufficienz am Menschen constatiren kann. Dasselbe ist bei weitem häufiger an der eben angegebenen Stelle, als auf und rechts vom Sternum zu constatiren, an welchem Orte es nach den Angaben der Lehrbücher häufiger sein soll. Das frémissement hat wohl seinen Grund darin, dass die beiden Blutströme aus der Aorta und aus dem linken Vorhofe während der Herzdiastole im linken Ventrikel zusammentreffen und dadurch Wirbelbewegungen in der Blutmasse erzeugen, die wir als frémissement und weit nach links verbreitetes diastolisches Geräusch palpatorisch und durch Auscultation percipiren. Dass dieses Phänomen nicht bei jeder Insufficienz der Aortenklappen vorhanden ist, beruht wohl darauf, dass wegen sehr starker concentrischer Hypertrophie des linken Herzens die Fortleitung der Schwingungen der oscillirenden Blutsäule eine erschwerte ist und dass aus demselben Grunde nicht so viel Blut als sonst aus der Aorta regurgitirt.

Bei dieser Erörterung möchte ich auch auf das so oft bei Insufficienzen der Aortenklappen an der Herzspitze auftretende systolische Geräusch hinweisen, welches nach einer Erklärung Traubes dadurch entsteht, dass die Mitralissegel bei diesem Klappenfehler wegen der geringen Differenz zwischen ihrer (eigenen) Anfangs- und Endspannung nicht in die zur Erzeugung eines Tones nöthigen Schwingungen versetzt werden können und dass sie wegen dieser unvollkommenen Spannung nur ein Geräusch zu produciren vermögen.

Eine zweite Auffassung dieses Geräusches ist die, welche das Phänomen von einer relativen Insufficienz der Mitralis (in Folge der Dilatation des linken Ventrikels) ableitet. Diese Vermuthung trifft entschieden für die Mehrzahl der

Fälle nicht zu, da man ja sonst stets die Folgen eines solchen mangelhaften Verschlusses des ostium venosum sin., Stauungen im Lungenkreislaufe und die entsprechenden Veränderungen am rechten Ventrikel, beobachten müsste, während doch bei reinen Aortenklappeninsufficienzen jede Betheiligung des Lungenkreislaufes und des rechten Herzens, wenigstens zu der Zeit noch fehlt, in der das systolische Geräusch bereits vorhanden ist.

Mir scheint nach klinischen Beobachtungen und bei Berücksichtigung meiner Experimente eine andere Erklärung mehr Wahrscheinlichkeit zu haben. Ich habe beobachtet, dass das systolische Geräusch in einem gewissen Verhältniss zu der Abplattung und bindegewebigen Entartung des Papillarmuskels steht. Je bedeutender die Insufficienz der Aortenklappen ist, desto stärker ist der Anprall des Blutes gerade gegen den Papillarmuskel der Mitralis und gegen die Herzspitze; hier bildet sich am ehesten bindegewebige Entartung und Schwund der Muskelfasern als Zeichen der Druckatrophie aus, wie die oben citirten Experimente eclatant beweisen. Ist nun der Papillarmuskel atrophisch und geschwächt, so wird die Klappe nicht so gespannt werden können, als zur Erzeugung eines Tones nothwendig ist, und dadurch entsteht ein systolisches Geräusch.

So habe ich mich erst vor Kurzem überzeugt, dass die Section eines älteren Mannes, bei dem intra vitam ein enorm lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze und bis in die linke Papillarlinie zu hören war, während alle sonstigen Zeichen einer Erkrankung der Mitralis fehlten, ausser einer ganz geringen Verdickung des freien Randes der Klappe nichts als eine sehr bedeutende bindegewebige Entartung des Papillarmuskels ergab. Da das Geräusch hier nur an der Mitralklappe entstanden sein konnte, so kann man es wohl mit der Entartung des Muskels in Beziehung bringen. Es scheint mir, wenn ich ähnliche Fälle meiner Beobachtung heranziehe, nicht allzu gewagt, einen

Zusammenhang zwischen der Veränderung des Papillarmuskels und dem systolischen Geräusche anzunehmen. Jedenfalls dürfte es sich lohnen bei Sectionen auf dieses Verhalten zu achten.

Als klinisch sehr interessant dürfte man ferner aus den Resultaten der Experimente die enorme Erweiterung aller Arterien und die Enstehung eines lauten Tones und fühlbaren herzsystolischen Schlages in ihnen hervorheben. Einer Erläuterung dieser Verhältnisse bedarf es selbstverständlich nicht.

Diese enorme Erweiterung und Dehnung der Arterien, die ebenso sehr an den kleineren Gefässen wie am Aortenbogen in die Augen fällt, führt unwillkürlich dahin, einen Zusammenhang zwischen ihr und den bei Aorteninsufficienzen oft so plötzlich auftretenden Compensationsstörungen anzunehmen. Es ist bekannt, dass ein gut compensirter Fall eines solchen Klappenfehlers dem betreffenden Individuum auch nicht die geringsten Beschwerden macht — ich erinnere nur daran wie oft man bei der Untersuchung in Folge beliebiger anderer Klagen eine aus Mangel an Symptomen dem Träger latent gebliebene Aortenklappeninsufficienz höheren Grades zufällig entdeckt —, während andererseits bei einem solchen Klappenfehler im Stadium der gestörten Compensation meist durch kein Mittel mehr eine Besserung herbeigeführt werden kann, so dass der exitus lethalis verhältnissmässig schnell eintritt.

Da hier, selbst im Beginne der Störung unser specifisches Herzmittel, die Digitalis, meist wirkungslos bleibt, da das Herz oft kräftig arbeitet, während die Arterien, relativ weit und wenig gespannt, während ihrer Systole auffallend wenig zusammenfallen, so kann die Ursache solcher rapid verlaufenden Compensationsstörungen wohl ausserhalb des Herzens gesucht werden. Zuerst muss man wohl an die Arterien denken, von deren Elasticitäts- und Muskelkräften ja die Fortschaffung des Blutes in hohem Grade abhängig ist. Ein Verlust dieser Elasticität muss dem-

nach von weittragenden Störungen des Kreislaufes begleitet sein. Nirgends, bei keinem Herzfehler, kann ein solches Vorkommniss aber leichter eintreten, als bei den Insufficienzen der Aortenklappen, da in diesen Fällen die Arterienwandungen bedeutende Grade von beständiger Dehnung dadurch erleiden müssen, dass grössere Blutmengen von einem hypertrophischen Ventrikel in das Arteriensystem plötzlich (schneller als sonst, wie die Curven zeigen) eingetrieben werden. Ist diese stärkere Dehnung wirklich im Stande, einen Elasticitätsverlust der Wandung herbeizuführen — und es ist daran kaum zu zweifeln, da die Arterien bei der Insufficienz der Aortenklappen so auffallend weit sind —, so ist es erklärlich, dass der Ausfall einer so wichtigen, blutbewegenden Kraft von schlimmsten Einflusse für die Circulation sein muss.

Ich möchte noch kurz erwähnen, dass bei der sogenannten Ueberanstrengung des Herzens vielleicht ähnliche Momente ins Spiel kommen, da auch hier ein stärker gefüllter und stärker arbeitender Ventrikel das Blut in die Arterien schleudert. Darum sind vielleicht auch in diesen Fällen die einmal bestehenden Compensationsstörungen nicht mehr auszugleichen.

Es lässt sich allerdings nicht leugnen, dass für beide, eben geschilderte, Kategorieen von Erkrankungen (Insufficienz der Aortenklappen und Arbeiterherz) auch die Veränderung des Herzmuskels allein das unheilvolle Moment abgeben kann; denn namentlich bei dem Arbeiterherzen treten jene Formen der Herzvergrösserung auf, die ich oben als die absoluten bezeichnet habe, und die sich von den relativen dadurch unterscheiden, dass bei ihnen das Herz nicht blos diastolisch stärker erweitert ist als vorher, sondern bei denen auch die systolische Zusammenziehung keine vollständige Austreibung der Blutmasse, also keine maximale Leistung mehr bewirkt. Dieser Umstand ist sicher ebenfalls von grosser Bedeutung für das Verständniss der hier platzgreifenden Verhältnisse: Grosses

Herz, fehlender Spitzenstoss, kleiner, kaum fühlbarer Puls bei relativ starker Erschütterung der Herzgegend in der Präcordialgegend und schwache Herztöne.

Eine genaue Beobachtung passender Fälle wird sicher Aufschluss darüber geben, ob und bis zu welchem Grade der Verlust der Arterienelasticität den fatalen Ausgang beschleunigen hilft.

Dies sind die Ergebnisse einer Untersuchungsreihe, die manche Lücken aufzuweisen hat, deren Ausfüllung durch weitere Untersuchungen ich mir angelegen sein lassen werde.